Der derzeitige Stand der Labyrinthtuberkulose

von

Wilhelm Richter

aus Prag

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. G.Theissing

D E R D E R Z E I T I G E S T A N D

D E R

L A B Y R I N T H T U B E R K U L O S E

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von
Wilhelm Richter
aus Prag

Erlangen 1962

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit der Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität E r l a n g e n - N ü r n b e r g .

Dekan: Prof. Dr. Windorfer
Referent: Prof. Dr. G. T h e i s s i n g
Tag der mündlichen Prüfung: 22. Okt. 1962

Diese Arbeit ist in Dankbarkeit

meiner verstorbenen Mutter

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536528_0140

Der derzeitige Stand der Labyrinthtuberkulose.

Einteilung:

A. Pathogenese:
   I. Der Infektionsweg
      1) Der Weg über das Mittelohr.
      2) Andere Wege der Infektion.
   II. Das Fortschreiten der Infektion.
   III. Die Funktionsstörungen.

B. Symptomatik der Labyrinthtuberkulose:

   Subjektive Beschwerden und objektiv feststellbare Tatsachen.

C. Die Diagnose der Labyrinthtuberkulose:
   I. Symptomatik, Röntgenbild und bakteriologische Untersuchung.
   II. Differentialdiagnose.

D. Therapie:
   a) Allgemein-Therapie,
   b) Chemotherapie und Antibiotika,
   c) Operation.

E. Die Komplikationen.

F. Literatur-Übersicht.

A. Pathogenese.

I. Der Infektionsweg.

Über die Tuberkulose des Ohres wurden sehr viele Arbeiten veröffentlicht; dabei hat sich das allgemeine Interesse auf die Mittelohrtuberkulose konzentriert. Schon im Jahre 1844 wies H a m e r y k auf das Auftreten von Taubheit im Verlauf der Mittelohrtuberkulose hin. Bei auftretender Hörverschlechterung bei Mittelohrtuberkulose kommen prinzipiell zwei Möglichkeiten in Frage: 1) Hörverschlechterung durch tuberkulösen Befall der Gehörknöchelchenkette und des Trommelfells oder der Fenstermembranen, 2) Hörverschlechterung bis zur Taubheit durch die tuberkulöse Erkrankung des Labyrinths, bzw. des nervösen Teiles des Schallempfangsorganes im Innenohr.

Die Art der auf tuberkulöser Basis beruhenden Erkrankung des Labyrinths kann verschieden sein. Da sie, wie später zu besprechen ist, vorwiegend tympanogener Genese ist, muß kurz auf die Pathogenese der Mittelohrtuberkulose eingegangen werden.

Wir unterscheiden zwischen einer primär und einer sekundär entstandenen Tuberkulose des Mittelohres. Primär entstanden heißt, daß die erste Ansiedlung einer Tuberkulose im Körper überhaupt im Mittelohr stattgefunden hat. Um eine Tuberkulose des Mittelohres als primär anzuerkennen, müssen die Forderungen R a n k e s für einen "Primärkomplex" erfüllt sein. Diese sind:

1) Der primäre Organherd (=Primärinfekt),

2) die Erkrankung der regionalen Lymphknoten im Sinne einer verkäsenden Entzündung.

Außerdem gehören zum Primärkomplex noch:

3) Die perifokale Entzündung um den primären Organherd,

4) Hyperämie der weiteren Umgebung des Primäraffektes,

5) lymphogene, verschieden zahlreiche Miliartuberkel in der Umgebung des Primärherdes.

Diese Forderungen sind jedoch im Krankheitsfalle häufig schwer zu beweisen. Bei einer primären Mittelohrtuberkulose muß die Primärinfektion des Körpers im Mittelohr stattgefunden haben. "Der Primärkomplex bei einer primären, extrapulmonalen Tuberkulose, muß im befallenen Organ liegen". (G h o n, K u d l i c h, T h e i s s i n g). Es genügt also nicht, durch exakte Untersuchung festzustellen,daß sich im Körper kein anderer tuberkulöser Herd finden läßt.

Aber auch die Anerkennung der zum Primärkomplex,im Sinne einer verkäsenden Entzündung, gehörenden erkrankten Lymphknoten,stößt auf Schwierigkeiten. Diese beruhen darauf,daß das Abflußgebiet der Lymphe des Ohres zum Teil mit dem des Rachens zusammenfällt; so könnte eine Lymphknotenschwellung auch von der erkrankten Rachentonsille herkommen.

S c h ü r m a n n zeigt jedoch in klarer Weise,daß bei seinen Fällen von einwandfreier primärer Mittelohrtuberkulose nicht nur die oberen medialen cervikalen und

mandibularen Lymphknoten erkrankt sind, sondern auch die prä- und postaurikulären, sowie die parotidealen. Ist die Pharynxtonsille die erste Ansiedlungsstelle der Tuberkulose, so fehlen meistens die Lymphknotenschwellungen vor und hinter dem Ohr. Man muß jedoch beachten, daß auch unspezifische Lymphknotenschwellungen auftreten können; ja es können sogar bei exakt festgestellter sekundärer Mittelohrtuberkulose unspezifische Lymphknotenschwellungen entstehen. Wegen dieser Schwierigkeiten spricht U r b a n s c h i t s c h überhaupt nur von einer klinisch primären Mittelohrtuberkulose, da er der Ansicht ist, daß man nie mit 100% iger Sicherheit feststellen kann, ob es sich um einen Primäraffekt handelt oder nicht.

Während B r i e g e r und bis zum Jahre 1926 auch C e m a c h auf den Standpunkt beharrten, daß es eine primäre Mittelohrtuberkulose nicht gäbe und W i t t m a a c k eine primäre tuberkulöse Erkrankung des Ohres als sehr selten ansah, kann eine primäre Mittelohrtuberkulose nicht mehr abgelehnt werden, da zumindest K l e i n s c h m i d t und S c h ü r m a n n eine solche an Kleinkindern und Säuglingen nachgewiesen haben.

Der Infektionsweg geht über die Tube, die Ansiedlungsstelle der Infektion ist primär mukös, d.h., zuerst erkrankt die Schleimhaut des Mittelohres. Aber von dem Beweis einer primär mukös entstandenen Mittelohrtuberkulose auf eine primäre Mittelohrtuberkulose überhaupt zu schließen ist

nicht angängig.

Bei Säuglingen und Kleinkindern ist das Eindringen von Bakterien durch die Tube ins Mittelohr leichter als beim Erwachsenen, da die Tube bei ihnen "kürzer und weiter ist, horizontaler verläuft, ihr pharyngeales Ostium nicht so stark an der seitlichen Rachenwand vorspringt und etwas tiefer liegt, ca. in der Höhe des harten Gaumens."(G r ü n b e r g)

Dadurch können durch Erbrechen und Würgen Tuberkelbakterien in die Tube gelangen, was aber nicht bedeutet, daß diese auch tuberkulös erkrankt. "Das Aufnahmeorgan kann passiert werden, ohne daß es erkrankt."(H ü b s c h m a n n) Eine Ersthaftung der Tuberkelbakterien in der Schleimhaut der Tube ist theoretisch möglich, aber noch nicht beobachtet. (K l e i n s c h m i d t) Als Beweis für die Infektion über den tubaren Weg bei der Entstehung einer primären Mittelohrtuberkulose dient das Lübecker Impfunglück. Es wurden dabei versehentlich virulente Tuberkelbakterien mit dem BCG-Impfstoff an Neugeborene per os gegeben.

Die tuberkulöse Infektion eines Kleinkindes kann post partum durch Anhusten oder schon interuterin gesetzt werden. Interuterin erfolgt die tuberkulöse Infektion der Frucht entweder hämatogen diaplazentar (B e r b e r i c h) oder über das Fruchtwasser oder durch Aspiration oder selten durch Verschlucken. Bei der Infektion über das Fruchtwasser kann so natürlich eine primäre Mittelohrtuberkulose enstehen. (Z a r f l beschreibt einen solchen Fall).

Die Erkrankungsweise ist so charakteristisch, daß K l e i n - s c h m i d t und S c h ü r m a n n von einen klinischen Symptomenkomplex sprechen: Ohreiterung, Tuberkelbakterien im Ohreiter, verkäsende Tuberkulose der regionären aurikulären und cervikalen, insbesondere präaurikulären Lymphknoten, Fazialisparese.

Sekundär entstandene Mittelohrtuberkulose bedeutet, daß von einem bereits bestehenden tuberkulösen Herd im Körper das Ohr mit Tuberkelbakterien infiziert wurde.

Für die Infektion stehen in erster Linie folgende Wege in Erörterung:

1) Der hämatogene,
2) der pertubare,
3) der lymphogene Weg.

Der hämatogene und der pertubare Weg stehen im Vordergrund. Eine direkte Kontaktinfektion des Ohres von einem tuberkulös erkrankten Schädelknochen oder von einer tuberkulösen Parotis ist ein sehr seltenes Ereignis; dem Lymphweg kommt ebenfalls eine nur untergeordnete Rolle zu (T h e i s s i n g). Auch ist eine Infektion von einer Meningitis tuberkulosa her möglich, aber diese hält meist am Fundus des inneren Gehörganges an.(Z a n g e). H a b e r m a n n, B r i e g e r, G ö r k e und G r ü n b e r g vertreten den Infektionsmodus über die Tube, diese wird dabei als Transportweg betrachtet und zwar sollen die Tuberkelbakterien von tuberkulös erkrankten Organen im Bereich der Luftwege durch die Tube, die dabei nicht zu erkranken braucht. in die Paukenhöhle gelangen.

G ö r k e mißt bei diesem Infektionsweg dem adenoiden Schlundring eine besondere Bedeutung als Zwischenstation bei. B r i e g e r hält eine hämatogene Infektion für möglich.

W i t t m a a c k sieht eine Pneumatisation mit hyperplastischer Schleimhaut als Vorbedingung für eine tuberkulöse Erkrankung des Ohres an.

C e m a c h ist der Ansicht, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Infektion des Ohres im zweiten Stadium der Tuberkulose erfolgt, und zwar auf dem Blutwege. Nach der Lehre R a n k e s ist das zweite Stadium der Tuberkulose durch Einbruch, Generalisierung und hämatogene Metastasen gekennzeichnet.

C e m a c h hält jedoch auch den pertubaren Weg für möglich, wenn er auch der Ansicht ist, daß dieser Weg seltener ist, als angenommen wird und nicht bewiesen werden kann.: " Die Infektion des Ohres durch aus den oberen Luftwegen stammende und die Tube als Durchgangsweg benutzende Tuberkelbazillen (Impfmetastasierung) ist theoretisch möglich in den Fällen, in denen die zelluläre Immunität der Paukenhöhle erloschen ist (oder herabgesetzt ist).

1) Im prämortalen Stadium der tertiären Tuberkulose. (Dafür spricht gelegentliche binaurale Lokalisation).

2) Im Stadium der effektiven Phthise."

Seit den experimentellen Untersuchungen T h e i s s i n g s und T h e i s s i n g s und D ö d e r l e i n s zur Pathogenese der Mittelohrtuberkulose an Kaninchen, Meerschweinchen und später an Rhesusaffen gibt es keinen Zweifel an der

Möglichkeit einer hämatogenen Infektion des Ohres; sie kann nicht mehr abgelehnt werden. Allerdings:

> "Mehr als die Möglichkeit einer solchen Infektion können die Experimente nicht beweisen und keinen Aufschluß darüber geben ob die hämatogene Infektion in der Entstehung der menschlichen Schläfenbeintuberkulose die Rolle spielt, die ihr heute wohl allgemein zugeschrieben wird und die durch klinische Befunde und immunbiologische Vorgänge begründet scheint." (T h e i s s i n g)

Der beste Beweis für die hämatogene Aussaat ist der 1943 von T h e i s s i n g beobachtete Fall einer Mittelohrtuberkulose bei Addisonscher Krankheit. Es handelt sich dabei um eine Nebennierentuberkulose, die eine isolierte Organtuberkulose ist. T h e i s s i n g ist der Ansicht, daß die Infektion beider Mittelohren auf dem Blutwege entstanden sein muß, da kein offener Lungenherd vorhanden war; es bestand lediglich ein alter, völlig verkalkter Primärkomplex.

Nach Meinung T h e i s s i n g s fußt der Streit - pertubarer oder hämatogener Infektionsweg- nur auf der Verschiedenheit des zugrunde liegenden Krankengutes."Es ist ein Unterschied, ob man im Stadium der Phthise entstehende Ohrtuberkulose oder solche im Kindesalter betrachtet, wo offene Lungenherde fehlen;"sie ist nicht zwangsweise durch offene Lungenherde bedingt. Dies traf bei C e m a c h nur bei 1/3 der Fälle zu; 2/3 der Mittelohrtuberkulosen entwickelten sich aus einem beginnenden oder benignen oder latenten Lungenprozeß und einzelne

Mittelohrtuberkulosen wurden sogar bei lungengesunden Personen gefunden.

Die Frage der ersten Lokalisation der sekundären metastatischen Tuberkulose im Mittelohr war lange umstritten. Diejenigen Autoren, die den pertubaren Weg vertraten, bestimmten infolgedessen auch so den primären Sitz des Herdes im Mittelohr - er muß folglich primär mukös liegen. Erst sekundär wird dann der Knochen angegriffen. B r i e g e r betont,daß ein Fall von isolierter Knochentuberkulose des Warzenfortsatzes bisher noch nicht beobachtet worden sei. W i t t m a a c k spricht jedoch auch vom primären Befall des Knochens, wenn auch so ein Krankheitsbild recht selten sei. B a r n i c k weist schon 1895 auf die damalige Meinung der Chirurgen hin, daß die Tuberkulose des Os temporale primär ossaler Natur sei und nicht erst durch eine Mittelohrtuberkulose hervorgerufen werde. Nach C e m a c h kann die Ansiedlung der sekundären Mittelohrtuberkulose primär mukös oder primär osseal liegen. Diese Meinung wurde durch T h e i s s i n g s Untersuchungen bestätigt: " die tuberkulöse Infektion des Schläfenbeins kann primär mukös oder primär ossal und zwar getrennt oder gleichzeitig vorkommen."

Bei seinen Untersuchungen wurde das Knochenmark häufiger als die Schleimhaut befallen, was allerdings noch nichts darüber aussagt,"ob die klinisch manifeste Mittelohrtuberkulose von einem Schleimhautherd oder von einem Knochenmarksherd ausgeht, da letztere lange Zeit, ja oft dauernd klinisch latent bleiben können, denn sie zeigen meistens keine wesent-

liche Ausbreitungstendenz, sofern es sich nicht um eine terminale Aussaat handelt."(T h e i s s i n g) Nur bei der Warzenfortsatztuberkulose des Kindesalters steht die primär ossale Genese fest. Die Häufigkeit der tuberkulösen Osteomyelitis im Experiment erklärt T h e i s s i n g durch das ausgedehntere Kapillarnetz der Knochenmarksräume, im Gegensatz zu der Mittelohrschleimhaut; außerdem handle es sich um Endkapillaren, die ein Haften der Infektion erleichtern.

T h e i s s i n g ist ferner der Ansicht,"daß jede Schleimhautmanifestation bei negativer Immunitätsschwankung zu einer klinisch manifesten Ohrtuberkulose führt, was bei Knochenmarksherden nur dann der Fall ist, wenn sie mittelohrnah liegen."

So kommen wir zu der Frage, wie es überhaupt von einem, sei es in der Schleimhaut, sei es im Knochenmark liegenden, klinisch latenten tuberkulösen Herd aus, zu einer klinisch manifesten Mittelohrtuberkulose kommt; oder muß das Mittelohr erst anderweitig geschädigt sein, bevor sich Tuberkelbakterien dort festsetzen können?

C e m a c h glaubt, daß eine Bereitschaft für die Mittelohrtuberkulose durch entzündliche Prozesse geschaffen wird im Sinne eines "locus minoris resistentiae"(T h e i s s i n g), sonst aber nur Immunitätsschwankungen eine klinisch manifeste Mittelohrtuberkulose hervorrufen können. B r i e g e r wiederum spricht von einem Aufleben latenter Herde durch Superinfektion und nimmt nicht an, daß erst unter dem Einfluß der durch Entzündung herabgesetzten Widerstandskraft

der Schleimhaut, die spezifischen Erreger eindringen. Nach Darlegung W i t t m a a c k s ist die Bereitschaft der Mittelohrschleimhaut, bei tuberkulöser Infektion zu erkranken, um so stärker, "je ausgeprägter die hyperplastische Veränderung der Schleimhaut und je schwächer die später meist hinzukommende fibröse Komponente im subepithelialen Gewebe ist." K o b r a k ist der Meinung, daß ein tuberkulöser Herd im Ohr durch "Erschütterung des Herdgleichgewichtes aktiviert werden kann und zwar durch frische hämatogene Aussaat, durch Resistenzschwankung, welche die Abwehrkräfte schwächt, oder durch örtliche akute Infektionen und andersartige Traumen und Schädigung der Paukenhöhle," kurz wie T h e i s s i n g sagt, durch eine Supernoxe.

Der Reiz der Tuberkelbakterien setzt sich nach R a n k e aus zwei Faktoren zusammen. 1) Fremdkörperwirkung, 2) toxische Wirkung. Im Zentrum eines Herdes ist die toxische Wirkung am stärksten, dort verkäst das Gewebe, in der Umgebung gerät es in Entzündung = perifokale Entzündungszone. (Nach T e n d e l o o kenntlich an einer Infiltration mit Lymphozyten, ödematöser Durchtränkung, Hyperämie und Vaskularisation.) Laut C e m a c h ist der Umfang der perifokalen Entzündungszone abhängig von der toxischen Wirkung und dieses ist wichtig für die Erklärung der klinischen Symptome; "es hänge der Grad der perifokalen Entzündung, die die Formen der Mittelohrtuberkulose bestimme, auch von der Abwehrfähigkeit der Zellen und der Durchseuchungsresistenz (=Abwehrbereitschaft) des Körpers ab."

B r i e g e r teilt die Mittelohrtuberkulose noch in vier Formen ein: lupöse, infiltrative, fungöse, nekrotisierende Form.

W i t t m a a c k unterscheidet 1) eine rein oder vorwiegend infiltrative und später indurative Form mit ihren verschiedenen Modifikationen (lupöse und fungöse Form) 2) eine exsudative, verkäsende, ulzerös-nekrotisierende Form.
C e m a c h hebt hervor, daß sich hier nur verschiedene Stadien der Gewebsreaktion zeigen und daß zB. das nekrotisierende Stadium bei Individuen in den Vordergrund trete, deren allergische Reaktionslage [1] sich verschlechtere.

C e m a c h lehnt eine Einteilung der Mittelohrtuberkulose überhaupt ab, weil die einzige zulässige Einteilung nur die in exsudative und produktive Form wäre, und auch diese Einteilung wertlos sei, da beide Formen ineinander übergreifen und nebeneinander vorkämen.

---

1)"Die Abwehrleistung des Organismus ist an den klinischen Immunitätsreaktionen erkennbar, an der Antwort der Zellen auf den Reiz eines künstlich einverleibten Antigens.
Wir nennen den durch sinnfällige Reaktionen auf kleine Antigenmengen gekennzeichneten Immunitätszustand "Allergie", das Fehlen der Reaktion"Anergie" (positive Anergie bei Tbc.-gesunden, bzw. Gesundenden, negative Anergie bei Schwerkranken mit erloschener Zellimmunität.) (H a y e k, C e m a c h).

Die tuberkulöse Mittelohrentzündung spielt unter allen Möglichkeiten einer tuberkulösen Infektion des Labyrinths die ätiologische Hauptrolle. Jedes Aufleben eines tuberkulösen Herdes im Mittelohr und jede negative Immunitätsschwankung eines an Mittelohrtuberkulose Erkrankten, gefährdet das Labyrinth. Es gibt zwei Möglichkeiten der tuberkulösen Erkrankung des Labyrinths über das Mittelohr:

1) Die Tuberkulose bricht in das Labyrinth ein,

2) das Labyrinth wird geschädigt, ohne daß die Labyrinthgrenzen durchbrochen sind(=induzierte Labyrinthitis).

Schon L a n g e war der Meinung,"daß der noch nicht vollendete Labyrintheinbruch eine induzierte Labyrinthitis hervorrufen kann, die von der Art der Mittelohrtuberkulose abhängt."

W i t t m a a c k zeigt, daß der tuberkulösen Labyrinthitis ein, wie er es nennt, "Stadium der Labyrinthitis bei Tuberkulose vorausgehe", und zwar"trete dieses Stadium in einer meist serös-fibrinösen oder eitrigen oder ausnahmsweise nekrotisierenden Form der Labyrinthitis zu Tage. Diese Formen würden auch nach Ausheilung dieselben Bilder bieten, wie Labyrinthitieden ohne Tuberkulose der Schleimhaut des Mittelohres.(Obliteration, teils posthydropische Degeneration im Endolymphraum.) "

Mit drei Arten der tuberkulösen Labyrinthentzündung rechnet Z a n g e : 1) Mit einer Art, die mit untrüglichen geweblichen Kennzeichen einer Tuberkulose einhergeht(Tuberkel, Riesenzellbildung), 2) mit einer serösen Labyrinthitis, die in

der Regel ein Vörläufer der wuchernden (granulierenden) tuberkulösen Labyrinthitis sei oder sogar allein vorkomme, 3) mit einer eitrigen Labyrinthentzündung. B r i e g e r und G ö r k e lehnen die tuberkulöse Ätiologie der beiden letzten Formen ab, sie sehen in der Superinfektion bei der Entstehung dieser beiden Formen die Ursache. Bei den zwei letztgenannten Arten sind spezifisch tuberkulöse Vorgänge im Labyrinth nicht nachzuweisen.

Z a n g e ist jedoch der Ansicht, daß nicht nur die Labyrinthentzündungen als tuberkulös anzusehen seien, "die mit den charakteristischen Merkmalen der Tuberkulose einhergingen, sonden auch diejenigen, die diese Merkmale nicht hätten, aber durch den Tuberkelbazillus als hervorgerufen betrachtet werden müßten." "Nicht der Tuberkel ist maßgebend, sondern der Tuberkelbazillus!" (O r t h)

Z a n g e führt folgende Beobachtungen für die tuberkulöse Natur der serösen und der eitrigen Labyrinthitis an:

1) Das langsame, symptomlose Einsetzen der Erkrankung,
2) das häufige Vorkommen dieser Labyrinthentzündungen bei Tuberkulose des Mittelohres.

Er sagt zusammenfassend: "Wir dürfen heute ruhig sagen, es gibt eine seröse, auch eine eitrige Labyrinthentzündung in Anschluß an Mittelohrtuberkulose, die durch den Tuberkelbazillus allein oder in erster Linie hervorgerufen wird; ja diese serösen und eitrigen tuberkulösen Labyrinthentzündungen sind weitaus häufiger als die durch gewöhnliche Eitererreger verursachten."

B l a u und G r ü n b e r g haben nachgewiesen, daß die seröse Labyrinthitis nicht durch Bakterien, sondern durch deren Toxine hervorgerufen wird. Z a n g e ist dabei der Meinung, daß es sich dabei um eine selbstständige Entzündung handle, wobei die Keime oder deren Toxine durch die unversehrten Fenstermembranen diffundieren; andere Autoren erblicken in der serösen Labyrinthitis ein kollaterales Ödem der Mittelohrtuberkulose.

C e m a c h ist der Ansicht, daß es sich um eine Grenzschicht der perifokalen Entzündungszone des im Mittelohr liegenden tuberkulösen Herdes handle;"es könne jedoch aber auch von einem ferngelegenen tuberkulösen Herd im Körper eine seröse Labyrinthitis entstehen, gewissermaßen durch toxische Metastase der Tuberkulose."Er sah bei einem Patienten nach Tuberkulininjektion Schwindel und Nystagmus auftreten, die er auf eine solche Fernwirkung der hier künstlich zugeführten Antigene zurückführt.

Hauptsächlich entsteht aber eine sogenannte induzierte Labyrinthitis, d.h.bei intakter Labyrinthkapsel, durch Ausdehnung der perifokalen Entzündungszone des tuberkulösen Herdes im Mittelohr.[1)] Nach M a n a s s e hängt nun die Intensität der Labyrinthentzündung von der Größe und der Entfernung der Mittelohrentzündung vom Labyrinth ab."Bei

---

1)C e m a c h : "Die Ursache dieser Entzündung des Labyrinths ist die Allergie der sekundären Tuberkulose. Das anaphylaktische Stadium bewirkt eine derartige Ausbreitung der perifokalen Entzündung,daß das innere Ohr in Mitleidenschaft gezogen werden kann."

fernliegendem Herd im Mittelohr findet man ein seröses, bei einem naheliegenden ein eitriges Exsudat; bei gemischtem Exsudat findet man die eitrige Entzündung in Nähe der Fenster und die seröse im entgegengesetzten Ende des Labyrinths."

Nach Meinung Z a n g e s "kann eine seröse Labyrinthitis nicht nur durch Toxine, die im Mittelohr gebildet werden und die durch die erhaltenen Fenstermembranen diffundieren, entstehen, sondern auch bei zwar schon durchbrochener Labyrinthkapsel, wobei aber noch die Fenstermembranen und das Endost erhalten sind." Aber auch die vorwiegend "wuchernde" Labyrinthentzündung, die mit charakteristischen Kennzeichen der Tuberkulose einhergeht, kann so entstehen. Es bilden sich erste tuberkulöse Granulationsgewebswucherungen, ohne daß die Labyrinthkapsel durchbrochen ist.(Siehe oben.) Diese induzierte tuberkulöse Labyrinthitis kann lange Zeit bestehen bleiben, ohne weiter fortzuschreiten, denn diese Granulationsgewebe können zum Schutz des Labyrinths gegen vordringende Keime werden.

Der Einbruch einer Tuberkulose vom Mittelohr in das Labyrinth kann durch die beiden Fenstermembranen oder durch die knöcherne Labyrinthkapsel geschehen. Auch ist ein Einbruch vom Mittelohr über den Fazialiskanal in das Labyrinth möglich (Z a n g e).

Der gehalt an elastischen Fasern gibt den Fenstermembranen eine gewisse Widerstandskraft. Damit es zu einer Infektion des Labyrinths durch die Fenstermembranen kommen kann, müssen diese erst selbst erkranken; nach Z a n g e

gewährt ihre Lage in den Fensternischen ihnen einen gewissen Schutz."Dieser könne auch durch rechtzeitige entzündliche Schleimhautschwellung verstärkt werden, wodurch der Nischeneingang abgeschlossen werden kann; außerdem sei die völlige Gefäßlosigkeit der eigentlichen sehnigen Fenstermembranen (die Gefäße liegen in dem Schleimhautüberzug der Fensternische und im Endost im Labyrinth; sie haben keine Verbindung miteinander) ebenfalls ein Schutz."

Nach Z a n g e "ist eine örtliche Keimüberschwemmung, eine besondere Gewebedurchdringungskraft der Tuberkelbazillen und eine Herabsetzung der allgemeinen Gewebsabwehrkraft der am meisten vorkommende Grund des Fensterdurchbruchs." Die Ansteckung des inneren Ohres geschieht nach Z a n g e auf jeden Fall zuerst durch die noch in ihren Zusammenhang bestehenden Fenstermembranen. Der Durchbruch geschieht erst nachher. Es kommt zu einer Teilnekrose der Membranen, der Schleimhautüberzug wird geschädigt; so zerfällt zuerst die äußere elastische Faserschicht, und es bildet sich eine Bresche, die sich langsam immer mehr vergrößert. Dabei bleibt häufig Zeit zur Bildung eines Granulationsgewebes an der Fensterinnenseite, das dann aber später wieder zugrunde geht; erst dann tritt der völlige Durchbruch ein.

Bei Tuberkulose kommt es in der Regel zu einem doppelten Einbruch durch beide Fenster, wobei jedoch die runde Fenstermembran und das Ringband des Steigbügels der Tuberkulose länger Widerstand leisten. Bei weiter fortschreitender Tuberkulose wird auch die knöcherne Umrahmung der Fenster ergriffen,

so daß es häufig vorkommt, daß rundes und ovales Fenster verschmelzen und der Steigbügel ganz oder teilweise vernichtet wird.

Die Zerstörung der knöchernen Labyrinthkapsel ist laut Z a n g e am wenigsten in der Paukenhöhle gegeben, sondern besonders im Aditus ad Antrum und im Antrum; "dort könne sich wachsendes Granulationsgewebe fast nur unter Zerstörung der benachbarten Knochenwände ausdehnen und dort liegen ja die Labyrinthteile besonders nahe."[1] Weitere Prädilektionsstellen für einen Durchbruch der knöchernen Kapsel können Stellen sein, wo Gefäße zwischen Mittelohr und Labyrinth liegen. Z a n g e läßt folgende gelten: Die Haversschen Räume; einen Gefäßkanal auf Höhe des Bogens des horizontalen Bogenganges; eine Gefäßverbindung zwischen der Nische zum runden Fenster und der hinteren vertikalen Ampulle =Dehiszenz (bereits von M a n a s s e beschrieben).

Solche Gefäßräume und Gänge sind nach Z a n g e auch noch an den Bogengängen überhaupt, namentlich an ihren ampullären Schenkeln; in der Umgebung des Fazialiskanals und am Promontorium der Schnecke häufig entwickelt.

Nach Z a n g e wird der horizontale Bogengang besonders frühzeitig zerstört und durchbrochen, nach L a n g e wird besonders das Promontorium angegriffen.

---

1) Z a n g e : "... wo zudem besonders dünne Stellen der knöchernen Labyrinthkapsel der Wulst und Ampullenteil der horizontalen aber auch der Bogen und die Ampulle des oberen vertikalen und der äußere Schenkel des hinteren Bogenganges unmittelbar zutage, teils verhältnismäßig nahe liegen."

Gegenüber der Infektion des Labyrinths über das Mittelohr treten alle anderen Infektionsmöglichkeiten zurück, ja kommen sogar garnicht vor, bzw. können nicht bewiesen werden.

Schon eine Infektion des Labyrinths von einem"im Knochenmark liegenden tuberkulösen Herd in der Pyramidenspitze oder im periostalen Teil der Labyrinthkapsel ist selten, da diese Herde, wie schon erwähnt, meist latent sind und selten eine Ausbreitungstendenz haben, außer sie sind überhaupt erst im Endstadium der Phthise als terminale Aussaat entstanden," (T h e i s s i n g),dann aber wird wohl schon eine Erkrankung der Mittelohrschleimhaut stattgefunden haben und von dieser wird die Infektion des Labyrinths gesetzt.

Nach T h e i s s i n g ist eine Tuberkulose des Labyrinths sehr selten von den Meningen hergeleitet. W i t t m a a c k : "Eine meningeale Entstehung einer tuberkulösen Labyrinthitis ist bisher noch nicht beobachtet worden." Experimentell wurde jedoch schon eine meningogene Tuberkulose des Labyrinths erreicht.(M a t s u m o r i - Occipitalstich)

Bei T h e i s s i n g s Experimenten über hämatogene Infektion war nie das Labyrinth beteiligt. Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß tuberkulöse, hämatogene Mikrostreuungen in das Labyrinth gelangen, aber bei intaktem Mittelohr nicht zur Erkrankung führen. Hat ja schon H a b e r m a n n auf die Heilungstendenz tuberkulöser Labyrinthherde hingewiesen, was G ö r k e in seinen Arbeiten bestätigte; die Abwehrbe-

dingungen des Innenohres müssen günstig sein.[1] So ist es also wahrscheinlich, daß solche eventuell in das innere Ohr gelangende Mikrostreuungen rasch vernichtet werden. Es bleibt jedoch die Möglichkeit bestehen, daß solche hämatogene Mikrostreuungen bei schon erkranktem Labyrinth, z.B. bei einer serösen tuberkulösen Labyrinthitis, zu einer Schwächung der Abwehrkräfte des Innenohres führen und damit zu einer Verschlechterung.

Es wäre sogar möglich, daß die von C e m a c h genannte toxische Fernwirkung eines tuberkulösen Herdes (allerdings nicht in dem von ihm beschriebenen Fall einer künstlich einverleibten Antigenmenge) eine biologische Mikrostreuung darstellt, die unter ungünstigen immunbiologischen Umständen sogar zu einer serösen Labyrinthitis führen kann. Nach Meinung W i t t m a a c k s wäre es auch möglich, daß sich dem Organisationsgewebe bei "Labyrinthitis bei Tuberkulose", ähnlich wie im Mittelohr, eine Aufpfropfung der Tuberkulose hinzugesellen könnte. Es sind aber nach W i t t m a a c k keine solche Befunde bekannt.

Auch kommt, was eine weitere Möglichkeit der Infektion des Labyrinths wäre, eine Infektion des inneren Ohres vom Mittelohr auf dem Lymphwege wegen Fehlens von entsprechenden Lymphverbindungen nicht in Betracht (W i t t m a a c k). Weder eine hämatogene, noch eine lymphogene tuberkulöse Infektion des Labyrinths sind bis jetzt bewiesen.

---

1) G ö r k e injizierte Tuberkelbakterien vom Typ humanus in die Schneckenbasis von Meerschweinchen; er fand ausgesprochene Tendenz zu plastischen, also abwehrenden, heilenden Vorgängen.

II. Das Fortschreiten der Infektion:

Induzierte Labyrinthitieden können ausheilen und zeigen dann, wie schon erwähnt, die gleichen Bilder, wie bei einer gewöhnlichen Labyrinthentzündung, also Obliteration oder posthydropische Degeneration im Endolymphraum.(W i t t m a a c k)

Eine seröse Labyrinthentzündung kann jedoch auch chronisch bleiben, wenn immer wieder Nachschübe vom Mittelohr kommen, ja sie kann unter Umständen ein Dauerzustand bei Mittelohrtuberkulose sein. Nach Z a n g e unterscheidet sie sich geweblich nicht von den gewöhnlichen serösen Labyrinthentzündungen, wohl aber im Verlauf."Sie entwickelt sich langsamer als diese und meist symptomlos und mit langsamerem Schwund der Erregbarkeit des inneren Ohres. Ihr chronischer Verlauf ist charakterisiert durch hochgradige Erweiterung des Endolymphraumes."(Z a n g e)

Auch die eitrige tuberkulöse Labyrinthentzündung verläuft schleichend, symptomlos und latent. Nach Z a n g e ergibt sie ein"einförmiges histologisches Gesamtbild und ist fibrinarm; sie kommt oft mit der wuchernden, typisch tuberkulöses Gewebe bildenden Form vor; der Eiter wird meist nur im Bereich der Einbruchspforte gebildet, es kommt so zu einer umschriebenen Eiterung im Labyrinth."

Diese umschriebenen Eiterungen im Labyrinth sind also eine Folge einer wuchernden tuberkulösen Entzündung, die "zum Mittelohr zu käsig und eitrig zerfällt, zum Labyrinth zu vorwiegend wuchernd fortschreitet." Nach Z a n g e

können beim Durchbruch der knöchernen Labyrinthkapsel oder der Membranen primär umschriebene Wucherungen entstehen. (Diese tuberkulösen Wucherungen können natürlich auch bei noch erhaltener Labyrinthkapsel entstehen.) Diese tuberkulöse Wucherung dringt (nach L a n g e) tumorartig vor, hat Neigung zum Fortschreiten und zerstört, wenn auch langsam, das gesamte Labyrinth. Nach Z a n g e schöpft sie ihren Antrieb zum Fortschreiten aus sich selbst heraus, deshalb heilt sie, auch wenn der tuberkulöse Herd im Mittelohr entfernt wurde, nicht von selbst aus.

"Selten sei die tuberkulöse Erkrankung rein wuchernd, daß sie (nach Z a n g e) rein umschriebene Entzündungsbilder liefert, sondern häufig sei auch ein ausscheidender Vorgang die Regel; sie sei ein Spiegelbild der tuberkulösen Mittelohrerkrankung, die ja nur selten vorwiegend wuchernd ist, vielmehr meist ausscheidend, gewebetötend (exsudativ-nekrotisierend)".[1)]

---

1) Nach W i t t m a a c k führt überhaupt nur die nekrotisierende Form der Mittelohrtuberkulose zu einer Labyrinthtuberkulose. "Fensterdurchsetzungs- und Knochenresorptionsvorgänge in der Labyrinthkapsel, sowie proliferierende Vorgänge in der anliegenden Endostschicht und serös-fibrinöse Exsudatausscheidung in den Perilymphraum mit nachfolgender Organisationsgewebsbildung sind dabei zu finden." Diese Vorgänge verdanken nach Meinung W i t t m a a c k s ihre Entstehung nicht spezifischer Wirkung bestimmter bakterieller Reize, sondern sie wären nur "allgemeine pathologisch- biologische Reaktionen auf den Gewebstod der Mittelohrschleimhaut, bzw. des Labyrinthkapselknochens,

Da bei der Labyrinthtuberkulose in der Regel eine Mischform vorliegt, bleibt eigentlich eine Einteilung überflüssig. Auch könnte man C e m a c h s Auffassung von der Mittelohrtuberkulose auf das Labyrinth übertragen und alle Formen der Labyrinthtuberkulose nur als einen Ausdruck der verschiedenen Stadien der Gewebsreaktion auffassen. Es bliebe dann nur eigentlich noch die Einteilung in eine induzierte tuberkulöse Labyrinthitis und den Labyrintheinbruch. Aber auch hier verwischen sich die Grenzen sehr oft, da dem Labyrintheinbruch meist eine induzierte Labyrinthitis vorangeht,so daß auch diese Einteilung fraglich wird.

Trotzdem kann man natürlich die bei einer tuberkulösen Labyrinthentzündung am meisten hervortretende Eigenschaft als Hauptcharakteristikum hervorheben und z.B. sagen, daß

---

egal aus welcher Ursache heraus der Gewebstod eingetreten sei!"Meist trete erst allmählich die spezifische bakterielle Einwirkung hinzu, dabei könne schon vorher der Perilymphraum obliteriert und der Endolymphraum hydropisch erkrankt sein."

Wie aber schon früher besprochen, sind die serösfibrinösen Exsudatausscheidungen in den Perilymphraum mit nachfolgender Organisationsgewebsbildung, auf die Wirkung des Tuberkelbakteriums oder seiner Toxine zurückzuführen und nicht nur auf den Gewebstod der Mittelohrschleimhaut, bzw. des Labyrinthkapselknochens,allerdings wird der Gewebstod eine nicht geringe Rolle dabei spielen.

diese tuberkulöse Labyrinthentzündung zur Zeit vorwiegend serös, oder vorwiegend nekrotisierend, usw. sei.

Die Ohrtuberkulose führt häufig zur Nekrose des Labyrinths und zwar geht der"Tod des häutigen Labyrinths gewöhnlich dem des knöchernen voran"(Z a n g e).

Nach Z a n g e kann die Nekrose des häutigen Labyrinths als primäre Nekrose auftreten (die Labyrinthweichteile werden unmittelbar geschädigt), und als sekundäre Nekrose durch Unterbrechung der Blutzufuhr in den kleinen Gefäßen innerhalb der zuführenden Knochenkanäle oder hauptsächlich in den großen Gefäßen im inneren Gehörgang.

Die primäre Nekrose ist bei Tuberkulose am häufigsten und zwar tritt sie oft als Teilnekrose auf. Die Ursache der Nekrose liegt nach Z a n g e "einmal in der Giftigkeit der Reizstoffe und in der Menge und der Schnelligkeit mit der sie das Labyrinth überschwemmen, ferner in der Empfindlichkeit der Labyrinthweichteile infolge der einseitigen und mangelhaften Blutversorgung und schließlich in dem Absinken der Widerstandskraft bei schwerer Allgemeinerkrankung."

Die völlige Unterbrechung der Blutzufuhr im inneren Gehörgang führt zur sekundären Nekrose.

Auch beim Tod der knöchernen Labyrinthkapsel gibt es eine primäre und eine sekundäre Nekrose. Primäre Nekrosen sind bei der Tuberkulose sehr häufig, da, wenn der Durchbruch einmal erfolgt ist, die knöcherne Labyrinthkapsel sowohl vom Mittelohr, als auch vom Labyrinthinneren her befallen werden kann; dabei kann die Blutzufuhr von außen, vom Mittelohr her, abgeschnitten werden, was dann zu einer

sekundären Nekrose führt. Um das Labyrinth völlig der sekundären Nekrose anheimfallen zu lassen, muß aber die Blutzufuhr von allen Seiten, von innen und außen abgeschnitten werden. Nach Z a n g e kann dies leichter vom Labyrinth her geschehen, denn die "Zweige der Hörnervenschlagader sind nur Endgefäße und versorgen nur die Capsula interna." Die Capsula externa dagegen hat ihre Blutzufuhr von verschiedenen Gefäßgebieten des Mittelohres, die zudem miteinander verbunden sind und nicht so schnell zerstört werden können.

Die Labyrinthnekrose kann nach Z a n g e entweder zu einem "ausgestorbenen Labyrinth führen, das mit Granulations- und Bindegewebe ausgefüllt wird, wobei die knöcherne Kapsel erhalten geblieben ist -Substitutio- oder die toten Teile der knöchernen Kapsel werden ersetzt -Resorptio- oder es bilden sich Labyrinthsequester, indem die tote Labyrinthkapsel vom lebenden Knochen losgelöst und ausgestoßen wird."

Dabei muß nach Z a n g e noch die Voraussetzung gegeben sein,"daß der beim Foeten die Labyrinthkapsel allseitig umhüllende Spongiosamantel noch einigermaßen gut erhalten ist, was nur bei Jugendlichen in der Regel noch der Fall ist; außerdem muß dabei eine nekrotisierende Mittelohrentzündung vorhanden sein, die sich auf diesen Spongiosamantel erstreckt und ihn zerstört". Aber auch bei Erwachsenen kann es zu großen Sequestern kommen, wenn die vorhin genannten Voraussetzungen halbwegs günstig sind."Die nekrotisierende Mittelohrtuberkulose befällt nämlich meist den ganzen spongiösen Pyramidenknochen, umgreift von außen die gesamte Labyrinthkapsel und

schafft so die Voraussetzung für große Sequester. Unter den Labyrinthsequestern herrschen die von der Schnecke und zwar meist solche von der Basalwindung vor (Z a n g e)". Einen Fall, bei dem das gesamte Innenohr als beweglicher Sequester in der Pyramide lag, erwähnte H a b e r m a n n .

Nach W i t t m a a c k kann bei "Abgrenzung des tuberkulösen Herdes und nachfolgender Schrumpfung und Induration des neuentstandenen Bindegewebes und nach Ausstoßung der durch diese Gewebsreaktion fast meist gleichzeitig ausgelösten Knochensequester" eine Ausheilung des tuberkulösen Prozesses unter "nachträglicher Verknöcherung des Labyrinths" eintreten.

N o v o t n y , der über spangenförmige Knochenneubildung in der Scala tympani und D e u t s c h , der über eine komplette Verknöcherung des Labyrinths berichten, führen diese Verknöcherung auf die Reizwirkung der Tuberkulotoxine zurück.

III. Die Funktionsstörungen.

Bei den Funktionsstörungen des Ohres gibt es solche, die auf Grund der Zerstörung des Mittelohres auftreten,also bei Zerstörung des Trommelfells und der Gehörknöchelchenkette (diese Schalleitungsstörung tritt bei Mittelohrtuberkulose rasch auf ; T h e i s s i n g), und solche, die auf Grund von Schädigung des Innenohres auftreten. W i t t m a a c k unterscheidet dabei die Erkrankung der Labyrinthmembranen und die des nervösen Apparates.

Z a n g e wiederum kennt zwei Erkrankungsformen an den Sinnes- und Nerventeilen: die unmittelbare Zerstörung und die "Entartung, den allmählichen Schwund". Diese Entartung begründet er mit der toxischen Wirkung der Bakterien: zuerst erkranken die "epithelialen Elemente an den Sinnesendstellen" und dann auch die zuführenden Nervenfasern und Ganglienzellen der Schnecke. Er führt die ungleichmäßige Erkrankung der Nervenzellen auf die Verdünnung der eingedrungenen Giftstoffe zurück, die sie "notwendigerweise mit der Entfernung von der Einführungsstelle im Labyrinth erfahren müssen"; daher komme auch häufig die Verschonung der Nerventeile der oberen Schneckenspitze und auch die Schonung der Vestibulariszweige. Auf die größere Empfindlichkeit der Schnecke gegenüber dem Vestibularisapparat wird bereits bei W i t t m a a c k hingewiesen.

Nach W i t t m a a c k kann eine Entartung der Sinneszellen auch dadurch entstehen, daß am Entzündungsherd vom Mittelohr aus "Säure" ins Labyrinth übergeht, die dann den Säurewert der Labyrinthflüssigkeit verändert. Man könnte deshalb die Ansicht diskutieren, daß durch Ph-Wert-Änderung und durch toxische Wirkung der Bakterien die Leitfähigkeit der Sinnesendzellen für ihre Aktionspotentiale herabgesetzt wird und es so zu einer Störung kommt.

Die Störungen von Seiten des Vestibularapparates sind wohl darauf zurückzuführen,"daß die Reize, die vom kranken Labyrinth ausgehen, die des gesunden Labyrinths überwiegen oder, daß umgekehrt die Reize, die vom gesunden Vestibularis

ausgehen, die des kranken Vestibularapparates überwiegen[1]"; letzteres führt zu Nystagmus zur gesunden Seite hin.

Bei langsam eintretender Funktionsstörung, bei der die zentralen Ausgleichsvorgänge Zeit haben sich zu entwickeln, kommt es zu keinen Gleichgewichtsstörungen.

Die künstliche Erregbarkeit des erkrankten Vestibularapparates durch Dreh- oder kalorische Reizung kann entweder erhöht oder herabgesetzt oder aufgehoben sein. Erhöht, bei kalorischer Reizung, schon durch Trommelfellperforation oder durch Labyrinthfistel; herabgesetzt oft schon durch entzündliche Quellung der Labyrinthwandschleimhaut (Z a n g e).

Als Hörstörungsursache kommen nach Z a n g e folgende Faktoren in Frage: 1) "Hemmnisse der Schallwellenzuleitung zum Endorgan im Labyrinthwasser"; dabei kämen biochemische Veränderungen des Labyrinthwassers in Betracht. Nach H e r z o g setzt eine Eiweißanreicherung des Labyrinthwassers die Schalleitungsfähigkeit der Flüssigkeit herab. Wahrscheinlich spielt aber nicht die herabgesetzte Schallleitungsfähigkeit eine solche Rolle sondern die durch das veränderte Labyrinthwasser andersartige Dämpfung der Schwingungen. Da nach der R a n k e s c h e n Dispersionstheorie des Hörens die Energie der Schwingung durch Dämpfung vernichtet und so auf die R e i s s n e r s c h e- ond auf die Basilarmembran übertragen wird, könnte jede

---

1) Z a n g e : "...weil z.B. krankhafte Erregung vom kranken Labyrinth plötzlich herabgesetzt werden kann."

Veränderung der Viskosität der Labyrinthflüssigkeit bei diesen kleinen Abmessungen der Schnecke bereits einen Einfluß auf die Übertragung der mechanischen Schwingung auf die Basilar- und R e i s s n e r s c h e Membran haben und so eine Änderung des Tongehörs herbeiführen.

Zu beachten sind zudem die feinen Gerinnungen der Labyrinthflüssigkeit, die sich z.B. nach Z a n g e bei serösen Labyrinthentzündungen im histologischen Bild als feinkörnig, wolkig oder in hyalinähnlicher Struktur abbilden.

2) "Krankhafte Änderung der normalen Spannung der Basilarmembran." Unter Zugrundelegung der R a n k e schen und B é k e s y schen Dispersionstheorie des Hörens, muß jede Elastizitätsveränderung der beiden Fenstermembranen oder des Ductus cochlearis zu einer Hörstörung führen; das Ganze muß ja ein schwingungsfähiges Gebilde bleiben.

3) "Schädigung der Sinnes- und Nervenelemente." Diese kann durch unmittelbare Zerstörung und durch Entartung erfolgen.(s.S. 29)

Zu alldem kommt noch bei den exsudativen Formen der Labyrinthitis,"die Erhöhung des Gesamtinnendruckes, einmal weil die knöcherne Labyrinthkapsel nicht nachgibt, wenn mehr Flüssigkeit sich durch zusätzliche, krankhafte, Ausscheidung im Labyrinth befindet, zum anderen, weil die Abflußwege der Labyrinthflüssigkeit oft rasch durch Fibringerinsel verstopft werden."(Z a n g e)

Nach Z a n g e s Meinung spielen dabei Änderungen des hydrostatischen Druckes, und nicht Änderungen des

osmotischen Druckes, wie es H e r z o g annahm, eine Rolle. Der Endolymphraum kann so erweitert werden, daß der Perilymphraum fast vollkommen aufgehoben wird, andererseits vermag der Endolymphraum "zusammenfallen", so daß nur noch Perilymphraum vorhanden ist.

B. Symptomatik der Labyrinthtuberkulose.

Die Labyrinthtuberkulose zeichnet sich klinisch durch ihren langsamen, meist latenten Verlauf und durch ihre symptomarme bzw. meist symptomlose Entwicklung aus. Diese Feststellung wurde immer wieder getroffen(W i t t m a a c k, Z a n g e, T h e i s s i n g , u.a.). Da der meist langsame Verlauf der Ohrtuberkulose den zentralen Ausgleichsvorgängen Zeit läßt, tritt kein Schwindel, Erbrechen und Spontannystagmus auf. Bei Ohrtuberkulose ist ein häufig auftretendes Merkmal eine Fazialislähmung. So berichtet F r e m e l über einen Patienten mit bekannter Leukämie, der außer Kopfschmerz keinerlei subjektive Beschwerden hatte, daß bei ihm plötzlich Fazialislähmung auftrat. Es wurde einseitiger Labyrinthausfall und bei der dann durchgeführten Operation Ohrtuberkulose festgestellt.[1)]

Z a n g e sieht das langsame und symptomlose Verlöschen der Labyrinthfunktionen bei Tuberkulose des Ohres

---

1) U r b a n t s c h i t s c h weist besonders auf die große Diskrepanz zwischen subjektiven und objektiven Verlauf der Erkrankung hin.

als charakteristisch für diese Krankheit an. Meist ist die allmähliche Zunahme der Hörverschlechterung das Einzige, was den Patienten auffällt. Ein plötzlicher Hörverlust bei Labyrinthtuberkulose ist selten. Die Innenohrschädigung führt langsam zur Ertaubung, im Gegensatz zu der schnell auftretenden Schalleitungsstörung bei Mittelohrtuberkulose (T h e i s s i n g). Nach Z a n g e und T h e i s s i n g ist diese Hörschädigung endgültig, eine Besserung des Gehörs ist nur selten möglich.

Nur bei plötzlichem Labyrintheinbruch kommt es zu heftigsten Symptomen wie Schwindel, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen und Spontannystagmus; letzterer ist aber nur meist vorübergehend (T h e i s s i n g).

Die zunehmende Hörverschlechterung ist bei wiederholter klinischen Untersuchung im Audiogramm feststellbar. Dabei fällt häufig eine starke Herabsetzung des Gehörs für hohe Töne (N e u b e r g e r) und oft ein starkes Heraufrücken der unteren Tongrenze auf.(H e r z o g, Z a n g e) H e r z o g begründet das Heraufrücken der unteren Tongrenze mit der bei Tuberkulose nachzuweisenden Eiweißanreicherung des Labyrinthwassers, was meist durch die seröse Labyrinthitis geschieht; Z a n g e mit der Erhöhung der Spannung der Basilarmembran.

Redoglia F i o r e n z o hat bei Ohrtuberkulösen, besonders bei hochgradiger Schwerhörigkeit (bei den trokkenen Formen der Ohrtuberkulose) diese auf eine Veränderung des Nervenstammes zurückgeführt. Er fand in den Fällen, wo eine Schädigung des Nervenstammes durch Funktionsprüfung

festgestellt wurde, eine Erhöhung der Chronaxie.[1] Nach S c h m a l h o f e r sind der Rinne'sche und der Weber'sche Versuch meist positiv.

Bei der Vestibularisprüfung "leidet die Erregbarkeit für Dreh- und kalorische- Reize Schaden, in Fistelfällen auch die Fistelprobe." (Z a n g e) Das Fistelsymptom ist allerdings bei Labyrinthtuberkulose selten;(T h e i s s i n g) es kann aber auch umgekehrt sein, wie z.B. R u t t i n an Hand eines Falles beschreibt. So können Kopfschmerz, manchmal auch Fieber (M a r x) und langsames Verlöschen des Hörvermögens die einzigen subjektiven Beschwerden bei Labyrinthtuberkulose sein; bei einer vorgenommenen Vestibularisprüfung kann jedoch unter Umständen bereits der Ausfall des gesamten Vestibularis festgestellt werden.

C. Diagnose der Labyrinthtuberkulose.

Aus den vorhin besprochenen Tatsachen ersieht man, wie wichtig eine rechtzeitige Diagnose der Labyrinthtuberkulose ist, bevor die gesamten Labyrinthfunktionen erloschen sind. Da aber die Labyrinthtuberkulose fast ausschließlich vom Mittelohr her entsteht, ist primär die Diagnose der Mittelohrtuberkulose wichtig!

Bei jeder festgestellten Mittelohrtuberkulose muß an das gefährdete Labyrinth gedacht werden.

---

1) Ich verweise dabei auf das Buch: "Einführung in die Physiologie des Menschen" Herrmann R e i n und Max S c h n e i d e r Springer-Verlag 1956 .

Zuerst seien C e m a c h s Verdachtsmomente erwähnt, die für eine Mittelohrtuberkulose sprechen:

"Zusammenfassung der tuberkuloseverdächtigen Symptome im klinischen Bild der Mittelohreiterung.

Verdachtsmomente erster Ordnung:

1) Knötchen am Trommelfell mit folgendem Zerfall und eventuell fortschreitender Einschmelzung der Membran.
2) Knochendefekte im otoskopischen Bild mit freiliegender nekrotischer, sich rauh anfühlender Knochensubstanz.
3) Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes bei chronischer Otitis.
4) Käsiger Detritus im Warzenfortsatz.
5) Charakteristischer postoperativer Verlauf.

Verdachtsmomente zweiter Ordnung (bedingt verwertbar)

1) Fisteln am Warzenfortsatz,
2) Ringförmige Stenose im knöchernen Anteil des Gehörganges
3) Gehörgangfistel,
4) Schmerzlose Entstehung einer Perforation (unter den Augen des Arztes),
5) Fortschreitende Einschmelzung des Trommelfells,
6) Möllersche abszedierende "Myringitis",
7) Granulationswucherungen in akuten Fällen.

Verdachtsmomente dritter Ordnung (nur in Verbindung mit anderen Symptomen zu verwerten):

1) Lungentuberkulose,
2) positive Kutanreaktion im frühesten Kindesalter,
3) Tuberkulose der periaurikulären Drüsen,
4) Fazialislähmung bei chronischer Otitis,
5) Anamnestische Angaben des schmerzlosen Beginns einer Otitis,
6) Luxierende Granulationswucherungen mit rascher Erneuerung nach Exstirpation,
7) Multiple Perforationen,
8) Foetide Sekretion in akuten Fällen."

S c h m a l h o f e r weist zudem auf die schon von H e r z o g beschriebene charakteristische Lokalisation einer akut auftretenden Perforation des Trommelfells im vorderen unteren Quadranten bei Mittelohrtuberkulose hin. Daneben korkzieherartige Schlängelung der Blutgefäße am Trommelfell und vor allem die "herdförmige nekrotisierende Trommelfellentzündung" als Hauptursache der multiplen Perforationen.

L ü s c h e r und R o t m a n n berichten von nur im Ohrmikroskop sichtbaren "kleinsten multiplen Knötchen am mäßig entzündeten Trommelfell". Wichtig ist es auch zu beachten, daß es, wenn auch sehr selten, eine Mittelohrtuberkulose bei noch intaktem Trommelfell vorkommen kann. (B r i e g e r).

C e m a c h legt großen Wert auf die Prüfung der Herdreaktion bei Tuberkulose des Ohres. Nach seiner Erfahrung gehen 1/3 der Fälle tuberkulöser Ohrerkrankung mit einer Herdreaktion im Ohr einher. Vorher muß natürlich eine genaueste klinische Untersuchung erfolgen, da bei progredienten Lungenprozessen die Tuberkulininjektion nicht gegeben werden darf. C e m a c h definiert die Herdreaktion als "synchron mit der Kutan- und Allgemeinreaktion auftretenden Hyperämie des Trommelfells bzw. der Mittelohrschleimhaut." Sie kann von Schmerzen und zunehmender Sekretion, ja sogar von Labyrinthreaktionen begleitet sein, wobei seiner Ansicht nach die Labyrintherscheinungen "selbstständige Reaktionen" sind, aber letztere meist nur vorübergehend.

Von großer Bedeutung ist das R ö n t g e n b i l d in der Diagnose einer Ohrtuberkulose. Von H a b e r m a n n werden folgende Befunde als typisch für eine Mittelohr- und Warzenfortsatztuberkulose angegeben:

1) "Gut pneumatisierter Warzenfortsatz bei langdauernder Eiterung aus dem Mittelohr." Dies steht im Gegensatz zu W i t t m a a c k, der ja eine Pneumatisationshemmung des Warzenfortsatzes (und der damit verbundenen Hyperplasie der Schleimhaut) für eine Mittelohrtuberkulose als charakteristisch angibt, ja sogar darin die Voraussetzung für eine Tuberkulose sieht. So berichtet z.B. S e y s s über einen Fall von tuberkulöser Labyrinthitis, bei der mit der Röntgenaufnahme (nach Schüller) eine fast komplette Pneumatisationshemmung festgestellt wurde.

2) "Röntgenbild der "beginnenden Mastoiditis" bleibt monatelang unverändert, ohne erkennbare Wiederherstellung, reaktive endgültige Knochenneubildung oder fortschreitende Knochenzerstörung." Auf diese Bilder der "beginnenden Mastoiditis" mit grobfleckiger Zeichnung des Warzenfortsatzes und mit multiplen Einschmelzungsherden, weist T h e i s s i n g besonders hin.

3) "Unscharfe Verdickung der Zellbälkchen des Warzenfortsatzes mit dadurch resultierender Einengung der Zellumina, in Grade der Ausbildung sprunghaft wechselnd, vor allem in Antrumnähe zu finden ="Bild des Umbaues." Erkrankter Warzenfortsatz erscheint kleinzelliger pneumatisiert,als sein gesundes System der Gegenseite gleichen Pneumatisationstyps." T h e i s s i n g legt besonderen Wert

auf diese Zeichen des allgemeinen Umbaus in Knochen und Pyramide, vor allem, wenn sie mit Kopfschmerzen und zunehmendem Hörverlust auftreten.

4) "In fortgeschrittenen Fällen sind im Warzenfortsatz oft mehrfache Einschmelzungsherde als Zentren der Verkäsung mit unscharfer Begrenzung und weichen Übergängen auch zum gesunden Knochen hin festzustellen; sie führen zu grobfleckigem Aussehen des Warzenfortsatzes."

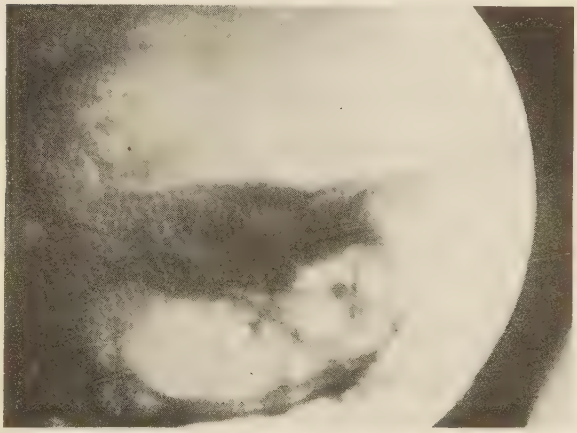
5) "Im Vergleich zur Gegenseite diffuse Minderung der Knochendichte im lateralen Teil der kompakten Pyramide unter Mitbeteiligung des Labyrinthblocks."

Nach P s e n n e r ist bei der Schläfenbeintuberkulose eine ausgesprochene Atrophie zu finden; greifen die Zerstörungen auf das Labyrinth über, so wird röntgenologisch ein Schmälerwerden der Labyrinthkapsel beobachtet. Das kann so weit gehen, daß diese Kapsel " immer schmäler wird und endlich im Röntgenbild nicht mehr dargestellt wird." (E.G. M a y e r , T h e i s s i n g)

T h e i s s i n g berichtet über einen Fall eines zehnjährigen Jungen, mit seit einigen Tagen bestehenden Ohrschmerzen;"bei der klinischen Untersuchung wurde ein kompletter Labyrinthausfall rechts festgestellt. Die Röntgenaufnahme nach S c h ü l l e r zeigte eine diffus verwaschene Zeichnung und stellenweise Auflösung der Knochenbälkchen im rechten Warzenfortsatz; die S t e n v e r s-aufnahme ergab einen destruierenden Prozeß im Bereich des oberen Bogenganges. (Abb.2)

Abb.1
Stenvers-
aufnahme
der
linken
Pyramide

Abb. 2
Stenvers-
aufnahme
der rechten
Pyramide.
Destruierender
Prozeß im
Bereich des
oberen Bogen-
ganges.



Die Operation deckte dann hinter einen tuberkulösen Prozeß des Mastoids einen großen Labyrinthsequester auf.[1]"

---

1) Dieser Fall wurde von G. T h e i s s i n g im Archiv für Hals-Nasen-Kehlkopfheilkunde Bd. 175 S.53o veröffentlicht. Prof. T h e i s s i n g genehmigte die Veröffentlichung des Falles und den Abdruck der Röntgenbilder für diese Arbeit.

Im fortgeschrittenen Stadium der Ohrtuberkulose können Sequesterbildung und Erweiterung der knöchernen Labyrinthkapsel röntgenologisch festgestellt werden.

Eines der wichtigsten Punkte in der Diagnostik ist der Nachweis der Tuberkelbakterien im Ohrsekret. Röntgenbild und klinischer Verlauf der Erkrankung können nur Hinweise geben auf die Ätiologie der Krankheit. Leider ist auch diese Methode nicht immer beweiskräftig, denn nur der positive Ausfall beweist eine Tuberkulose; jedoch kann man auch beim negativen Ausfall nicht behaupten, daß keine Ohrtuberkulose vorliegt.

So werden zuerst Anreicherungsverfahren angewandt und Ausstriche mit besonderen Färbungen angelegt. Evertuell entfernte Gewebsstücke oder Probeexcisionen werden histologisch untersucht. Hat man immer noch keine Klarheit, wird ein Züchtungsversuch auf Nährboden und im Zweifelsfall ein Tierversuch angesetzt.

Nur die Zusammenschau aller dieser Punkte, der Funktionsstörungen, des klinischen Verlaufs, des Röntgenbildes und zuletzt der Probe-Excision und des Versuchs des Nachweises der Bakterien, kann ein einheitliches Bild der Krankheit geben. Ein Punkt allein kann für eine Labyrinthtuberkulose nicht beweisend sein. Der Fund von Tuberkelbakterien im Ohrsekret ist noch kein Beweis für eine Labyrinthtuberkulose, wenn keinerlei Funktionsstörungen des Innenohres vorliegen.

Wegen der Schwierigkeit des Nachweises der Tuberkelbakterien ist die Differentialdiagnose nicht einfach, da es sich auch um eine gewöhnliche Otitis handeln kann. Die dabei auftretende Labyrinthbeteiligung ist jedoch schneller und sturzartiger als bei Tuberkulose. Auch muß man beachten, daß eine tuberkulöse Otitis nach Einschmelzen des Trommelfells das Bild einer gewöhnlichen Otitis bieten kann.

Weiterhin kommen differentialdiagnostisch Lues, Scharlach, Tumor, Cholesteatomeiterung und, wie T o n n d o r f in einem Fall beschrieben hat, auch Herpes zoster oticus in Betracht. Dabei können bei Lues (Nachweis mit Wassermann'scher Probe) und bei Tumor, wenn auch selten, Knochenneubildungen beobachtet werden (N o v o t n y); während bei Scharlach Sequesterbildung möglich ist.

D. Therapie.

Mit dem Beginn der antibiotischen Therapie hat eine neue Ära der Behandlung der Ohrtuberkulose begonnen. Früher war die Therapie nur eine Allgemeinbehandlung, ein Versuch (außer der Operation), die Abwehrkräfte des Organismus zu stärken und so eine Verbesserung des Immunitätszustandes herbeizuführen.

Laut C e m a c h hat sich die Behandlung auf den Gesamtorganismus zu erstrecken. Es nützt gar nichts,

wenn z.B. nach langer Zeit eine Ohrtuberkulose durch Operation geheilt wurde, im Körper sich aber weiterhin ein aktiver Herd befindet, der tuberkulös streut. Die Ohrtuberkulose muß daher im Rahmen der Gesamterkrankung betrachtet werden, da sie (außer der primären Mittelohrtuberkulose)keine selbstständige Erkrankung ist.

So wurden zuerst allgemein kräftigende Maßnahmen getroffen wie Liegekuren, kalorienreiche Nahrung und Freiluftbehandlung. Zu dieser Schonungstherapie kam eine Reiztherapie hinzu, die aus Sonnenkuren, klimatischen Reizen, Quarzlichtbädern und Proteinkörpertherapie bestand.

Eine speziell gegen die Tuberkelbakterien wirkende Chemotherapie war schon immer der Wunsch der Ärzte gewesen; so wurden erste Versuche mit Phenol, Zimtsäure, später mit Jod-, Kupfer-,Arsen-, Silizium- und Goldpräparaten (Aurokanthan, Krysolgan u.a.) meist ohne Erfolg oder mit nur geringem Erfolg unternommen.

C e m a c h trat für Tuberkulinkuren zur Immunitätssteigerung ein; er empfahl besonders das Tuberkulomucin. Als lokale Behandlung wurden einmal Reinigung des Gehörganges und Einträufeln von Borsäure- und Quecksilberlösungen durchgeführt, ebenso Saugbehandlung.(B r i e g e r)

Eine weitere Methode war die lokale Bestrahlung mit Sonnenlicht und UV-Licht (B r ü g g e m a n n,C e m a c h); dabei konnten 2o% der mit Sonnenlicht Behandelten (die speziell für diese Therapie ausgesucht waren) nicht definitiv geheilt werden, es blieb eine geringe

Sekretion zurück (C e m a c h). Schließlich sei sein Versuch der Röntgenbestrahlung (Schwachreizmethode) erwähnt. Sonnen- und Röntgenbestrahlung setzte er besonders auch bei den Patienten an, die wegen ihrer ungünstigen immunbiologischen Lage nicht operiert werden konnten.

Quarz- und Kohlenbogenlicht waren bei ihm Mittel zur Operations-Vor- und Nachbehandlung; die Operationswunde wurde dabei künstlich offengehalten.

Wir kommen hier zur Frage der Operationsindikation. N a g e r operierte noch 1902 ohne Aussicht auf Heilung. B r i e g e r war der Ansicht, daß eine chronische Mittelohreiterung erst recht operiert werden müsse, wenn sie tuberkuloseverdächtig sei. Da man aber dabei häufig Generalisierung der Tuberkulose, Meningitis tuberkulosa oder Verschlechterung des Allgemeinzustandes in Kauf nehmen mußte, wurden dann nur noch solche Patienten operiert, bei denen das Mittelohr der einzige aktive Herd im Körper war oder die eine gute Immunitätslage besaßen (C e m a c h, B r ü g g e m a n n).

C e m a c h:[1] "Da eine dringende Operation bei Mittelohrtuberkulose so gut wie niemals in Frage kommt, müssen Sie mit Ihren Eingriff so lange warten, bis Ihnen die Entwicklungstendenz des Falles klar geworden, bzw., bis es

---

1) C e m a c h s Erwiderung an K l e s t a d t. Aus "Die extrapulmonale Tuberkulose 1928, Bd. II, Hefte Urban & Schwarzenberg.

Ihnen gelungen ist, durch allgemeine Maßnahmen die Resistenzfähigkeit des Patienten soweit zu heben, daß ein Zweifel nicht mehr besteht."

Bei diesen Behandlungsarten gab C e m a c h eine Heilung von 60%, B r i e g e r nur eine von 30% an; es blieben aber meistens schwere Funktionsschäden zurück.

Die Heilungsaussichten haben sich seit der Einführung der antibiotischen Therapie wesentlich gebessert; sie führte zu einer Abnahme der Funktionsschäden und oft wird wieder die volle Hörfähigkeit erreicht; die Komplikationen sind ebenfalls zurückgegangen, so die tuberkulöse Streuung bei Operationen und die Gefahr einer tuberkulösen Meningitis; der Heilverlauf wurde verkürzt.

Besonders gut wirken die Antibiotika und Tuberkulostatika auf frische exsudative Prozesse, während die produktiven, proliferativen weniger gut ansprechen(L i n k, T h e i s s i n g);es wird dies auf die bessere Vaskularisation der ersteren Prozesse zurückgeführt, wodurch die Medikamente besser an den tuberkulösen Herd herangebracht werden können.(R ü e d i)

Die einzelnen Medikamente:

S t r e p t o m y c i n wurde zuerst nur lokal angewandt später ging man zu intramuskulären Gaben über, da diese nicht nur lokal besser wirkten,da das Medikament auch in der Tiefe des tuberkulösen Prozesses wirken konnte, sondern weil es auch andere tuberkulöse Herde im Körper angriff. Leider erkannte man sehr bald, daß das Strepto-

mycin einige unerwünschte Nebenerscheinungen auftreten ließ;so Allergie, Schädigung des Statoakustikus und nephrotoxische Wirkungen.(L i n k , T i t c h e , M a j e r ,E c k e l u.a.) A u b r y und P i a l o u x wiesen auf die große Gefährlichkeit der häufig angewandten suboccipitalen Gabe von Streptomycin hin, die unbedingt zu unterbleiben habe.

Man wandte sich daher anderen Antibiotika zu, so dem T e r r a m y c i n. Über Terramycin liegen in der Literatur noch wenig Berichte über eine Behandlung vor, wenn wir von T i t c h e absehen, der einen Patienten mit dem Präparat erfolgreich behandelte.

Von D o m a g k wurde das T h i o s e m i k a r b a z o n (Conteben) in die Tuberkulosetherapie eingeführt, das eine besonders gute Wirksamkeit bei Schleimhauttuberkulosen aufwies. Bei Mittelohrtuberkulose wurden dabei die besten Ergebnisse mit kombiniert oralen und lokalen Gaben erzielt. I n g e l m a n n berichtet von Erfolgen mit TbI bei kindlicher Mittelohrtuberkulose; allerdings wurde es im Anschluß an die Operation gegeben. Von Wichtigkeit ist in dem Zusammenhang sein Hinweis auf die Notwendigkeit einer ständigen Kontrolle von Blutbild, Bilirubin, Takata, Rest-N sowie des Harns, um Schäden zu vermeiden.

Auch die P a r a a m i n o s a l i c y l s ä u r e (PAS) hat sich gut bewährt; sie wird oral und lokal gegeben und spielt nach M ü n d n i c h eine Art resistenzverhütende Rolle.

Mit dem I s o n i k o t i n s ä u r e h y d r a z i d (INH) wurden ebenfalls bereits gute Ergebnisse erzielt. Die Anwendung ist oral.(Neoteben und Rimifon 8-1o mg/kg Körpergewicht). D o m a g k wies auf der 11. Wissenschaftlichen Ärztetagung in Nürnberg (Nov. 196o) besonders auf das INH hin und forderte, "daß die Behandlung mit der wirksamsten Substanz, dem INH begonnen werde. Ob die verordnete Dosis für den Patienten ausreiche, könne leicht geprüft werden: wenn 1o% oder 2o% Serumzusatz des behandelten Patienten genügen, um eine Hemmung von Tbc-Bakterien auf Eiernährböden zu bewirken, dann kann die Dosis als ausreichend angesehen werden."[1)]

Da häufig ein einziges Tuberkulostatikum oder Antibiotikum rasches Nachlassen der Wirkung zeigt, dem meist eine Zunahme der Resistenz der Tuberkelbakterien gegenüber dem Medikament zugrunde liegt, hat man dieser Lage durch häufigen Wechsel der Medikamente zu begegnen versucht;man hat auch mehrere Medikamente kombiniert verabreicht.Tatsächlich haben sich dadurch günstigere Heilungsergebnisse gezeigt.

Bereits S c h ü r m a n n verordnete Conteben und PAS zusammen. Streptomycin wurde mit PAS kombiniert. Nach L i n k hat sich bei den Ohrtuberkulosen die Kombination von Streptomycin und INH am besten bewährt.

---

1) Aus "Der Landarzt" 37. Jahrg. H.3 1961 S.112.

Leider sind durch diese Mittel die nekrotisierenden und sequestrierenden Prozesse fast gar nicht beeinflußbar und gerade diese sind es, die bei der fortschreitenden Labyrinthtuberkulose eine Rolle spielen.(T h e i s s i n g) Daher muß man sie operativ angehen. L i n k gibt folgende Indikation der Therapie der Mittelohrtuberkulose:
"Bei frischen, exsudativen Formen, bei denen weger guter Vaskularisation ein rasches Heranbringen des Medikamentes zu erwarten ist, im allgemeinen konservative, d.h. alleinige medikamentöse Behandlung; bei Prozessen mit weit fortgeschrittenen Destruktionen des knöchernen Systems und bei produktiven Formen, bei denen wegen der schlechten Gefäßversorgung nicht immer ein so günstiger Effekt auf diesem Wege zu erhoffen ist, und überhaupt bei schlechtem Ansprechen auf die alleinige medikamentöse Behandlung sollte mit einem zusätzlichen operativen Eingriff nicht allzu lange gezögert werden."

Dank der modernen Therapie ist, wie schon erwähnt, die Gefahr der tuberkulösen Streuung und Exacerbation infolge einer Operation gering geworden.(T h e i s s i n g) Nicht alle Gefahren sind aber gebannt. So berichtet S e y s s über einen Fall, bei dem nach einer Operation trotz Streptomycin eine tuberkulöse Meningitis auftrat; der Patient kam ad Exitum. Natürlich dürfen schwer Tuberkulosekranke und solche im schlechten Allgemeinzustand nicht operiert werden. Hier muß zuerst konservativ (Medikementös) behandelt werden.

"Die Operation besteht in einer Antrotomie (weil die Labyrinthtuberkulose fast immer vom Mittelohr her entsteht), die, falls notwendig, zur Radikaloperation erweitert und auf die Schädelgruben ausgedehnt werden muß. Liegen Sequester im Labyrinth vor, so wird eine Teil- oder Totalresektion des Labyrinths vorgenommen."
Eine genaue Einsicht der oberen Pyramidenfläche ist durch "entlastende Lumbalpunktion möglich, die ein breites Abheben der Dura gestattet". (T h e i s s i n g)

Es besteht wohl kein Zweifel darüber, daß die Operation unter antibiotischen Schutz durchgeführt werden muß. Noch monatelang nach der Operation müssen Chemotherapeutika und Antibiotika gegeben werden, um das Operationsergebnis nicht zu gefährden. I n g e l m a n n fordert eine monatelange Kontrolle des Patienten nach Absetzen des Präparates.

L i n k setzt sich für eine weitere Sicherheitsbehandlung von drei Monaten ein, nachdem klinische Heilung festgestellt wurde. Auf diese Weise könnten eventuelle Neuherde und Rezidive verhindert werden. Eine ergänzende Allgemeinbehandlung (Heilstättenbehandlung) erachtet er zudem als notwendig, um das "zugrundeliegende Krankheitsgeschehen möglichst in seiner Gesamtheit zu erfassen."

Aus der Zusammenschau aller therapeutischen Ergebnisse, kann man wohl von einen wesentlichen Fortschritt der modernen Therapie sprechen.

E. Die Komplikationen.

Bei der Ohrtuberkulose müssen wir mit einigen Komplikationen rechnen, wenn diese auch, wie schon erwähnt, dank der modernen Therapie immer mehr in den Hintergrund treten.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten der Erkrankung des Gehirns vom Labyrinth aus: Der Weg a) über den Aquaeductus cochleae, b) über den Aquaeductus vestibuli und c) über den inneren Gehörgang. Die beiden ersten Wege sind äußerst selten; jedoch hat B l a u experimentell bei Katzen die Möglichkeit der Infektion der Meningen über den Aquaeductus cochleae bewiesen und auch B o e s c h tritt für diese Möglichkeit ein. Nach Z a n g e kann der innere Gehörgang und sein Inhalt tuberkulös erkranken. K r e p u s k a beschreibt einen Fall, wo der tuberkulöse Prozeß der Paukenhöhle den Fazialiskanal zerstörte, ins Labyrinth drang und durch den inneren Gehörgang dann eine tuberkulöse Meningitis verursachte.

Nach Z a n g e ist die tuberkulöse Infektion der Meningen zudem durch Dehiszenzen (=Lücken der knöchernen Labyrinthkapsel, die aus foetaler Zeit zurückgeblieben sind und nur bindegewebig verschlossen sind) und durch Durchbruch der knöchernen Kapsel möglich.

Die Meningen können auch über den Fazialiskanal und über die Blut- und Lymphgefäße des Karotiskanals tuberku-

lös infiziert werden. (H a b e r m a n n, G ö r k e , W i t t m a a c k). K ö r n e r bezeichnet diesen Verlauf als Fortleitung auf embolischem Weg; nach G ö r k e "kriecht" die tuberkulöse Infiltration in der Adventitia der Karotis weiter. Dabei kann es zu einer gefährlichen Komplikation, nämlich der Karotisarrosion mit tödlicher Blutung kommen. (B r i e g e r, W i t t m a a c k, W i e n i n g u.a.)

K o h n berichtet über einen Fall von schwerer Blutung aus dem Ohr, in dem die Tuberkulose den Boden der Paukenhöhle zerstörte, bis in die Fossa mandibularis und in das paratonsilläre Gewebe einbrach und die Art. maxillaris interna arrodierte.

Als Folge der verschiedenen Infektionsmöglichkeiten kann im Schädel ein tuberkulöser Epiduralabszeß, der meist an der hinteren Felsenbeinfläche, in der hinteren Schädelgrube, liegt, auftreten.

Eine tuberkulöse Meningitis ist nach Z a n g e die häufigste Komplikation, dagegen sind Blutleiterthrombose oder Hirnabszeß (meist ein Kleinhirnabszeß, der manchmal durch Fisteln oder selten durch den inneren Gehörgang entstanden ist) weniger wahrscheinlich.

Bei einer tuberkulösen Meningitis muß man natürlich immer daran denken, daß diese vollkommen unabhängig von der Ohrtuberkulose auf hämatogenen Weg, d.h., von einem anderen Herd im Körper ausgehend, entstanden sein kann (S e y s s).

Bei Mittelohrtuberkulose ist auch eine " blutige Labyrinthitis" eine nicht geringe Komplikation. Sie beruht nach Z a n g e auf einer "unmittelbaren, schlagartig einsetzenden schweren Schädigung der Gefäße durch Bakterien und ihre Gifte".

Eine weitere Komplikation ist das unter den Begriff "V e r n e t scher Symptomenkomplex" fallende, bekannte, aber seltene Krankheitsbild. Der tuberkulöse Zerfall geht von der Pyramide auf die Gegend des Foramen lacerum post. über und führt zu Paresen der Hirnnerven IX,X,XI.

Nach W i t t m a a c k kommen bei Ohrtuberkulose auch Durchbruchs- und Senkungserscheinungen des tuberkulösen Prozesses in die tiefe Hals- und Nackenmuskulatur vor; auch findet man retropharyngeal gelegene Abszesse.

Wie wir bereits an anderer Stelle ausgeführt haben, darf die Mittel- bzw. Innenohrtuberkulose nicht nur als lokale Erkrankung angesehen werden; es ist vielmehr bei jeder Art Tuberkulose erforderlich dem Angriff der Bakterien auf den Gesamtorganismus und dessen Abwehrreaktionen erhöhte Beachtung zu schenken.

Die Tuberkulose ist immer noch ein sozial-hygienisches Problem, denn die Tuberkulösen sterben dank der modernen Therapie nicht mehr wie früher an ihrer Krankheit, sondern bleiben häufig chronisch krank und fallen so ihren Familien und nicht zuletzt dem Staat zur Last.

Wenn man bedenkt, daß z.B. in den USA um 1900 die Tuberkulose noch an erster Stelle aller Haupttodesursachen stand, dann kann man heute von einem großen Erfolg der Therapie sprechen. Dessen ungeachtet muß man immer wieder darauf hinweisen, daß die Abnahme der Tuberkulosemortalität nicht mit einer Abnahme der Tuberkulosemorbidität einhergeht. Noch heute sind in der Bundesrepublik 500.000 Personen mit aktiver Tuberkulose registriert, unter denen sich 130.000 ansteckende Tuberkulosefälle befinden. Eine Million Personen werden überwacht.

Bei jedem Tuberkulösen kann es durch ungünstige Umstände zu einer Mittelohr- oder Labyrinthtuberkulose kommen. Wenn auch lediglich 4,7% der Mittelohreiterungen tuberkulös sind und bei tuberkulösen Personen nur zu 2,4% Mittelohreiterungen (nach C e m a c h) überhaupt vorkommen, also die Gesamtzahl der Ohrtuberkulosen gering ist und so die Mittelohr- und besonders die Labyrinthtuberkulose nur ein kleines Kapitel im großen Tuberkulosegeschehen darstellt, so muß doch alles daran gesetzt werden, sie rechtzeitig und wirksam zu bekämpfen.

Herrn Prof. Dr. G. T h e i s s i n g

danke ich herzlich

für die Überlassung des Themas

und für seine großzügige Unterstützung.

Literatur- Übersicht.

Altmann,F.	Mschr. Ohrenheilk. 65, 46o (1931)
Aubry,M. und Pialouse,P.	Revue neur. 9o, 771,(1954)
Barnick,O.	Arch.f. Ohren- Nasen-u. Kehlkpf-heilk. Bd. 4o, S.81 (1895)
Bauer,E.	Mschr. Ohrenheilk. 9o, 257 (1956)
Berendes	Anleitung zur Funktionsprüfung des Ohres. Wissenschaftl. Verlags-GMBH Stuttgart.
Blau	Verh. d. dtsch. otol. Ges. 1913,S.157
Boesch	Zeitschr.f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. Luftwege Bd. 5o, 337, 19o5
Brieger	Verh. d. dtsch. otol. Ges. 19o3; 31
Brüggemann	Erg. ges. Tbc. Forschung 9, 1o9(1939)
Cemach	Handbuch der H-N-O-Heilk. 7, (1926)
Cemach	Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 56, H.1 (1922)
Cemach	Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 57; H. 9,1o,12; S.737,838,989(1929) Jg. 58;h.3,4,5,9 S. 253,334,438,788 (1924) Jg. 6o H.4,6, S. 329, 525
Cemach	2. Jahresvers.d. Ges. dtsch HNO Ärzte Juni 1922
Cemach	Österreich. otol. Ges. Sitzung v. 28. Juni 1922

Cemach	Extrapul. Tubkl. 1928, Bd.II H.6 Urban & Schwarzenberg
Collet und Mayoux	Societe d' Oto- Rhino-Laryngologie de Lyon et de Région Sitzung vom 14. 12. 1938
Deutsch,L.	V. Jahresvers. d. ges. dtsch. HNO Ärzte Bd 12 Ztschr.f. HNO- Heilk.
Eckel,W	2o Jahresvers. d. dtsch. HNO Ärzte 1949
Fremel,F.	Mschr. Ohrenheilk. 68, 352
Fiorenzo, R.	Rass. ital. Otol. II. s2 161
Ghon,A. und Kudlich,H	Zeitschr.f. HNO-heilk. Bd.14,H1/2
Görke	Verh.d. dtsch. otol. Ges. 1913 S16o
Grünberg,K	in Manasse, Grünberg u. Lange Handb. d. path. Anat.d. menschl. Ohres.1917
Habermann,G.	HNO Beih. z.Z. Hals usw. Heilk.1 1948
Habermann	z. Heilk.6 Prag 1885; 9 (1888)
Henke-Lubarsch	Handbuch der speziellen path Anat. u. Hist. 12 Bd. Berlin Springer 1926
Henrici	Ztschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege Ergänzungsheft S.1 1904
Henrici	Verhandlg. d. dtsch. otol. Ges. 1905
Herzog	Klinik der Tuberkulose Bd.7 S.334 1906

Ingelmann,R	HNO Beih. z.Z. Hals usw. Heilk. 195? S. 317
Kecht,B	Mschr. Ohrenheilk. 72, 1137, (1938)
Kleinschmidt,H	Arch. Ohr usw. Heilk. 152,228(1943)
Kobrak,F	Extrapulmonal. Tbk. Sonderbeilage z. Med. Klinik Jg.1; H8, S.5 (1926)
Kohn	Mschr. f. Ohrenheilk u. Laryngo-Rhinol. Jg. 56, H8, S.647 (1922)
Krepuska	Königl. Ges. der Ärzte zu Budapest Sitzung vom 26. 1o. 1933
Lange	Passows Beitr. Bd.6; S.17 (1913)
Link	Ergeb. der ges. Tuberkuloseforschung Bd. 13 S.283 (1956)
Letterer,E	Allgemeine Pathologie, G. Thieme Stuttgart 1959
Lüscher,E. und Rotmann,S.	Z. Hals usw. Heilk. 39, 1o (1935)
Lytinas,Th.	HNO- Berlin, 7; 157 (1958)
Majer, E.M.	Z. Laryng. 29, S.318 (195o)
Marx,F	Beitr. z. Klin.d. Tub. Bd.63, H.6 S. 871 (1926)
Mayer,E.G.	Die otologische Röntgendiagnostik. Wien, Springer 193o
Mayoux	Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. Sitzung v. 3. 7. 1933
Meller,J	Mschr. Ohrenheilk. 7o, 436

Michlin, E.G.	Vest. Otol. itd. 17, H1 ; 59
Mündnich,K	Med. Wschr. H.1, 32, (1956)
Neuberger,F.	Mschr. Ohrenheilk. 84, S.53,(1950)
Novotny,O	Mschr. Ohrenheilk. 82,463 (1948)
Novotny,O	Mschr. Ohrenheilk. 82, 551
Oppikofer,E.K.	Z. Hals usw. Heilk. 50, 299 (1944)
Psenner	Mschr. Ohrenheilk. 81, 169 (1947)
Rein,H und Schneider,M	"Einführung in die Physiologie des Menschen" Spinger 1956
Rüedi,L	Laryngoskope 61, 613 (1951)
Ruttin	Verh, d. dtsch. otol. Ges. 1913 S. 138
Schmalhofer,J	München, Dissertation 1936 "Über die Häufigkeit der tuberkulösen Mittelohrerkrankungen..."
Schürmann	Z. Laryng. usw. 30, S.27 (1951)
Seyss, R.	Z. Laryng. usw. 32, 614 (1953)
Theissing,G	Z. Laryng. usw. 22, 328
Theissing,G.	Arch. Ohr. usw. 152, 83 (1943)
Theissing,G.	Arch. Ohr usw. 175, H.2 S.530
Theissing,G.	Z. Laryng. 34, 807 (1955) " 32,135 (1953)
Theissing,G. und Döderlein	Arch. Ohr usw. 157,S. 513 (1951)
Titche,L.	Arch. of. Otolaryng.51, 826 (1950)
Titche,L	US.Armed Forc.Med. J3, 62 (1952)

Tonndorf — Gesellschaft Sächsisch-Thüringischer Hals- Nasen-u. Ohrenärzte Sitzung vom 17. und 18. 11. 1934

Urbantschitsch,E. — Mschr. Ohrenheilk. 7o, S.1287 (1936)

Wittmaack — in Henke- Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anatomie Bd. 12 Berlin Springer 1926

Zange — Verhdlg. d. dtsch. otol. Ges. 1912 und 1913

Zange — Path. Anat.u. Physiolog. der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen.

Zange — Beitr. z. Anat.-Physiolog.Path. und Therapie des Ohres der Nase und des Halses. Bd. 21, H.1/6 S.1 (1924)

Zeitschrift "Der Landarzt" 37. Jahrg. H.3 1961.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Richter, wurde am 29. 12. 1936 als zweiter Sohn des kaufmännischen Direktors Bruno Richter und dessen Ehefrau Viktorine Richter, geb. Müller, in Prag geboren.

In Prag besuchte ich drei Klassen der Volksschule. Nach unserer Flucht im Jahre 1945 ging ich, nach einem halbjährigen Schulbesuch in Meiningen (Thüringen), in die vierte Klasse der Volksschule in Bomlitz (Niedersachsen). Vom Jahre 1947 bis 1949 war ich Schüler der Mittelschule in Walsrode (Niedersachsen). 1948 starb mein Vater während der Flucht aus der CSR.

1949 trat ich in die Oberschule für Jungen in Aufbauform in Walsrode ein. Nach unserem Umzug nach Regensburg im Jahre 1952 besuchte ich die dortige Oberrealschule, an der ich im Jahre 1956 das Abitur ablegte.

Seit dem Wintersemester 1956/57 bin ich an der medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen immatrikuliert. Die medizinische Vorprüfung legte ich am Ende des Wintersemesters 1958/59 ab.

Im Juli 1962 starb, während meines Staatsexamens, meine Mutter. Das medizinische Staatsexamen bestand ich im Sommersemester 1962 in Erlangen.